

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N^o 536

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 19 Juillet 1898, à 9 heures

Par EDOUARD BERTHE

Né à Boutlencourt (Somme), le 20 août 1872

Ancien externe des Hôpitaux et de la Maternité de l'Hôtel-Dieu

Médaille de bronze de l'Assistance publique

Traitement des Hémoptysies Tuberculeuses

PAR

L'OPOTHÉRAPIE HÉPATIQUE

Président : M. TILLAUX, Professeur.

*Juges : MM. } GILBERT, Professeur.
 } RICARD et THIÉRY, Agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MEDECINE

HENRI JOUVE

15 — Rue Racine — 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

526

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 19 Juillet 1898, à 9 heures

Par EDOUARD BERTHE

Né à Bouttencourt (Somme), le 20 août 1872

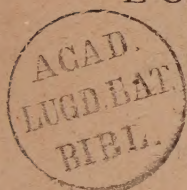
Ancien externe des Hôpitaux et de la Maternité de l'Hôtel-Dieu

Médaille de bronze de l'Assistance publique

Traitement des Hémoptysies Tuberculeuses

PAR

L'OPOTHÉRAPIE HÉPATIQUE



Président : M. TILLAUX, Professeur.

*Juges : MM. } GILBERT, Professeur.
 } RICARD et THIÉRY, Agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MEDECINE

HENRI JOUVE

15 - Rue Racine - 15

1898

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M.	BROUARDEL.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GABRIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		DEBOVE.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et pharmacologie.....		TERRIER.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		LANDOUZY.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....		LABOULBÈNE.
Clinique médicale.....	}	CHANTEMESSE.
Maladie des enfants.....		POTAIN.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JACCOUD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		HAYEM.
Clinique des maladies du système nerveux.....		DIEULAFOY.
Clinique chirurgicale.....	}	GRANCHER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		JOFFROY.
Clinique ophthalmologique.....		FOURNIER.
Cliniques d'accouchements.....		RAYMOND.
		TILLAUD.
		BERGER.
		DUPLAY.
		LE DENTU.
		GUYON.
		PANAS.
		N.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	GAUCHER.	MARIE.	THIERRY.
ACHARD.	GILBERT.	MENÉTRIER.	THOINOT.
ALBARRAN.	GILLES de la TOU-	NÉLATON.	TUFFIER.
ANDRÉ.	RETTE.	NETTER.	VARNIER.
BAR.	GLEYS.	POIRIER, chef des	WALTHER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	travaux anatomiques.	WEISS.
BROCA.	HEIM.	REITTERER.	WIDAL.
CHARRIN.	LEJARS.	RICARD.	WURTZ.
CHASSEVANT.	LETULLE.	ROGER.	
DELBET.	MARFAN.	SEBILLEAU.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. TILLAUX

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Chirurgien de la Charité

Commandeur de la Légion d'honneur

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GILBERT

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais

Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Le traitement de l'hémoptysie tuberculeuse par l'opothérapie hépatique est une étude toute nouvelle.

Les premiers travaux sur la coagulation du sang sont contemporains.

Dès 1851, Al. Schmidt prépare une substance fibrinoplastique ; en 1858, Denis (de Commercy) découvre la Plasmine.

Buchanam, Schmidt et Lilienfeld exposent le rôle des globules blancs sortis des vaisseaux ; Rauscheinbach, Landois étudient l'action des hématies.

Hammarsten, en 1875, entrevoit le rôle des sels de chaux que Pagès et Arthus établirent.

Wright, suivant l'exemple de Wooldridge, essaya l'emploi du fibrinogène et du fibrin ferment coagulant comme hémostatique, mais il n'en retira aucune déduction.

Delézenne montra l'action du tissu musculaire sur la coagulation du sang chez l'oiseau ; le Dr Wright, en 1896, appliqua cette idée au traitement local des hémorragies. Le Dr Wright préconisa, en 1891, l'action

coagulante du chlorure de calcium ; Dastre et Floresco, puis Carnot, nous fixèrent sur celui de la gélatine.

Les travaux sur les propriétés coagulantes du foie sont les plus récents, ils furent exécutés, à Paris, par A. Gilbert et P. Carnot, et à Montpellier, par Mairet et Vires.

Se basant sur les hémorrhagies multiples qui accompagnent l'insuffisance de la cellule hépatique, M. Gilbert tenta l'emploi de l'extrait de foie comme hémostatique, et le résultat fut des plus heureux.

M. Gilbert eut alors l'idée d'appliquer cette propriété au traitement des hémoptysies tuberculeuses et ce traitement réussit à merveille, même dans des cas où tout autre traitement avait été vain.

L'idée de traiter l'hémoptysie tuberculeuse par l'opothérapie hépatique revient donc entièrement à M. A. Gilbert. C'est sur son conseil que nous avons choisi cette intéressante question comme sujet de thèse et nous avons fait notre possible pour suivre nettement la ligne de conduite qu'il nous avait tracée.

Encore, qu'il soit toujours difficile de se faire une opinion en matière thérapeutique ; nous avons vu des faits qui nous ont paru probants : ce sont eux que nous rapportons.

L'opothérapie hépatique nous a semblé un précieux moyen d'hémostase pour les hémoptysies tuberculeuses comme pour d'autres hémorrhagies.

Mais avant d'aborder franchement notre sujet, qu'il nous soit permis de témoigner notre reconnaissance à ceux qui furent nos Maîtres dans les hôpitaux : MM.

Moutard-Martin, Walther, Thierry, Champetier de Ribes.

Nous avons passé deux années d'externat dans le service de M. le professeur Tillaux et nous ne saurions trop le remercier de tous les conseils qu'il nous a donnés et de la bienveillance qu'il nous a témoignée. Notre Maître a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, nous savons tout le prix qu'il faut attacher à cet honneur.

Que notre Maître, M. le Dr Gilbert, médecin de l'hôpital Broussais, près de qui nous avons passé une trop courte année, reçoive l'expression de notre bien vive reconnaissance pour la large part qui lui revient de notre instruction médicale et les conseils qu'il nous a si affectueusement prodigués pour notre thèse.

Un dernier mot pour notre Maître et ami M. le Dr C. Souligoux, chirurgien des hôpitaux, qui nous dirigea toujours si affectueusement, et pour notre ami M. Emile Weil, qui guida nos recherches avec une inépuisable complaisance.

Etude clinique des Hémoptysies tuberculeuses.

L'hémoptysie est un des symptômes importants de la tuberculose ; souvent phénomène initial à la période de début, elle marque dans la phase ultime un renouvellement de vigueur du processus.

L'hémoptysie tuberculeuse fut, de tout temps, l'objet de nombreux travaux, mais il faut toutefois arriver au siècle dernier pour voir Hoffmann et Morton établir les liens qui lient l'hémoptysie à la tuberculose.

La théorie qu'ils émirent était d'ailleurs fausse : frappés de l'apparition précoce de l'hémoptysie chez certains tuberculeux, ces auteurs la prirent comme point de départ de la tuberculisation (Théorie de la Phtisis ab hémoptœ).

Broussais accepta cette théorie, Laënnec la combattit. Mais, en supposant que l'hémoptysie ne puisse engendrer le tubercule, elle pourrait provoquer une inflammation chronique du poumon qui, devenant caséuse, amènerait la phthisie.

Cette question, entrevue par Graves, fut reprise par Niemeyer et admise sous réserves par Jaccoud.

Louis, Andral, Skoda, Traube, Peter, reprirent l'idée de Laënnec et admirèrent l'hémoptysie comme conséquence de la tuberculisation.

Depuis la découverte de Koch, G. Sée constata la présence du bacille dans le sang des hémoptysies initiales ; la théorie de Morton était démontrée fausse.

D'après Laënnec, Louis, Andral, les hémoptysies tuberculeuses étaient les plus fréquentes ; Trousseau ne les comptait que comme moitié des cas d'hémoptysies. Ce manque d'entente du grand Maître vient de ce qu'un grand nombre d'hémoptysies n'aboutissent pas à la tuberculose, comme nous le verrons plus loin.

Pour bien étudier les hémoptysies tuberculeuses, il est nécessaire de les différencier au point de vue du degré de tuberculisation.

Selon la période de la tuberculose à laquelle elles appartiennent, les hémoptysies sont :

- A. Prémonitoires.
- B. Concomitantes.
- C. Ultimes.

Hémoptysies prémonitoires et concomitantes.

Certaines hémoptysies de la période initiale de la tuberculose arrivent bien avant qu'aucun autre signe ait fait penser à la tuberculisation et sans que l'on puisse

constater l'existence d'une lésion concomitante : elles sont dites prémonitoires.

Il existe, en effet, des tubercules si petits qu'aucun signe local ne peut les faire distinguer, mais ils peuvent donner lieu à l'hémoptysie ; l'absence de signes physiques n'implique donc pas le manque de tubercules.

Certains de ces tubercules donnent même lieu à l'hémoptysie, puis se résorbent, deviennent fibreux, créta-cés, la tuberculose a avorté.

La découverte des bacilles de Koch dans le sang de ces hémoptysies, par G. Sée, témoigne de l'existence de ces tubercules : l'inoculation de l'animal et les expériences avec la tuberculine en sont une autre preuve.

Il n'y aurait donc pas, à vrai dire, d'hémoptysies prémonitoires, mais des hémoptysies initiales marquant le début de la tuberculisation et correspondant déjà à un tubercule cru hémorrhagique : ce sont des hémorrhagies concomittantes.

L'hémoptysie de la période initiale de la tuberculose est un symptôme très important, souvent révélateur de la maladie.

Dans certains cas, elle survient impromptu chez un sujet plein de santé sans que rien n'ait pu la faire prévoir ; d'autres fois, elle semble provoquée par une émotion, une fatigue, un effort et frappe des individus atteints depuis quelque temps d'une petite toux sèche et persistante. Elle est quelquefois annoncée par certains prodromes, malaise, courbatures, frissons, fièvre : le malade ressent dans le larynx, dans la gorge, une sensation de titillation ; il tousse et crache du sang.

Les caractères de ces hémoptysies dépendent entièrement de la forme de la tuberculose.

Nous les trouverons peu abondantes, sans influence sur la marche de la maladie dans certaines tuberculoses apyrétiques : le malade expectorera simplement des parcelles de sang mêlées à de la salive ou à du mucus.

Dans d'autres cas, au contraire, nous les verrons très abondantes, constituées par un rejet de 100 à 1.000 grammes de sang.

Toutefois, les hémoptysies de la première période sont rarement assez abondantes pour entraîner la mort.

La répétition des hémorrhagies est la règle, mais on peut ne l'observer qu'une seule fois.

Dans certaines formes de tuberculose, les malades crachent le sang pendant toute la durée de leur maladie : les hémoptysies de la période initiale sont toutefois les plus habituelles et les plus importantes.

Les hémoptysies répétées s'observent dans certaines phtisies apyrétiques à marche lente sans aggraver la lésion, c'est ce que G. Sée appelle la phtisie hémoptoïque à étapes éloignées. Peter a attribué cette hémorrhagie à des fluxions réflexes siégeant plus ou moins loin des foyers tuberculeux, c'est l'hémoptysie paraphymique.

Dans d'autres cas, au contraire, la répétition des hémoptysies aggrave la maladie : chaque hémoptysie est le signal d'une extension du processus tuberculeux, la maladie marche à grands pas et aboutit rapidement à la destruction complète du parenchyme pul-

monaire, la fièvre est vive, presque continue : c'est la phtisie hémoptoïque galopante.

Peter voit en ce cas dans chaque hémoptysie l'indice d'une nouvelle poussée granuleuse sur un territoire encore indemne ; sa cause serait la congestion développée autour du tubercule naissant : c'est l'hémoptysie périphymique.

Dans d'autres cas, l'hémoptysie apparaît à titre complémentaire ou supplémentaire : telle est l'hémoptysie qui arrive 9 fois sur 10 chez les femmes tuberculeuses dont les règles se suppriment.

Enfin, on a observé des hémoptysies tuberculeuses intermittentes, arrivant aux mêmes heures, cédant à l'action de la quinine : pour Gerhardt, elles surviennent quand la fièvre tombe ; pour Brehmer, elles apparaissent en même temps que la fièvre.

Hémoptysies ultimes.

Ces hémoptysies, dites hémoptysies de la troisième période, sont de beaucoup les plus graves : elles sont dues à la rupture des anévrysmes des cavernes que nous étudierons plus loin.

Survenant soudainement ou à la suite d'un effort, d'un accès de toux, elles sont très abondantes et résistent à tout mode de traitement ; elles peuvent être foudroyantes : le malade vomit le sang et succombe presque immédiatement. Dans d'autres cas, l'hémoptysie s'arrête un certain temps pour reprendre par

poussées successives : la terminaison fatale est de règle au bout de quelques jours.

Toutefois, ces hémoptysies sont moins fréquentes que celles des deux premières périodes, et Jaccoud attribue cette rareté relative à l'oblitération successive des branches vasculaires au niveau des parties ulcérées et cela, par suite d'une sorte de pneumonie scléreuse interstitielle développée autour des foyers tuberculeux.

Yvert a vu aussi autour des cavernes une sorte de coque fibreuse épaissie de près d'un centimètre, et, de plus, les vaisseaux de l'artère pulmonaire arrivés à une certaine distance de cette coque étaient oblitérés par du tissu conjonctif infiltré dans la tunique adventice et n'offraient plus trace de lumière.

Formes Hémoptoïques de la Tuberculose.

Quand, dans l'évolution d'une tuberculose, il y a prédominance d'hémoptysies, elle revêt la forme dite hémoptoïque.

L'on observe deux grandes variétés de phtisies hémoptoïques, la phtisie hémoptoïque apyrétique et la phtisie hémoptoïque fébrile.

La forme apyrétique est heureusement la plus habituelle : dans certaines tuberculoses apparaissent continuellement des crachats striés de sang ou de légères hémoptysies qui n'ont aucun retentissement sur l'état général. Bien au contraire le malade semble comme

soulagé après son hémoptysie et c'est ce qui faisait dire à Hanot qu'elle était un signe de bon augure, croyant qu'elle vidait un foyer bacillaire et qu'elle chassait ainsi les microbes contenus dans le foyer.

Cette forme se trouve bien représentée par la phtisie arthritique, phtisie hémoptoïque apyrétique à longue durée, qui procède par poussées congestives avec hémoptysies et flux hémorroïdaires.

Lancereaux fait débiter le plus souvent cette phtisie par le sommet droit, et ce fait a son importance.

L'hémoptysie n'a pas toujours ce pronostic bénin, car même dans la phtisie aiguë granulique elle correspond bien souvent à une généralisation du foyer tuberculeux.

La forme hémoptoïque fébrile correspond d'ordinaire à une phtisie grave, rapide, à marche subaiguë : dans ces cas, l'hémoptysie semble occasionner un nouveau travail du processus, elle donne le signal d'une aggravation.

La phtisie des alcooliques nous présente cette forme : la fréquence des hémoptysies y est remarquable ; elles mettent bien souvent le médecin sur la voie de l'affection. Le pronostic est de mauvais augure : la marche est rapide, le malade s'asthénie en peu de temps.

Cette fréquence et cette gravité des hémoptysies dans la tuberculose des alcooliques a pour nous une importance particulière : M. Lancereaux, dans ses cliniques, a bien fait ressortir les caractères de cette forme hémoptoïque.

Après avoir établi l'importance et la fréquence de ces

hémoptysies, il nous montre la phtisie des alcooliques se localiser à la partie postérieure du sommet droit.

Cette localisation est, d'après lui, la même que chez les arthritiques, et nous savons que dans ces deux cas, il y a fréquence de lésions hépatiques.

Nous croyons intéressant d'insister sur cette coïncidence des lésions hépatiques avec la tuberculose, alors que celle-ci prend une localisation spéciale.

Ces hémoptysies ont, d'un autre côté, une tendance à ne pas s'arrêter : d'ordinaire le fait inverse s'observe et toutes les hémorrhagies tendent à cesser : ne faut-il pas voir là une action du foie ?

La gravité de la phtisie hémoptoïque galopante donne en dernier lieu l'idée exacte que l'on doit se faire en présence de la concomittance de la fièvre et de l'hémoptysie : la phtisie brûle ici les étapes et arrive dans un temps bien court à la période ultime.

Le pronostic des hémoptysies sera donc basé sur la concomittance de l'hémoptysie et de la fièvre ou de l'apyrexie : la phtisie hémoptoïque fébrile est presque toujours une phtisie galopante qui emporte rapidement le malade (Peter).

Diagnostic des Hémoptysies Tuberculeuses.

Le diagnostic de l'hémoptysie doit comprendre le diagnostic du symptôme et celui de la forme qui nous renseignera le plus sur la conduite à tenir.

Il faut tout d'abord s'assurer que l'on a bien affaire à

une hémoptysie et non à une stomatorrhagie, à une épistaxis postérieure, à une hémorrhagie pharyngienne ou à une hématomèse. L'examen du malade nous fera rejeter l'épistaxis et l'hémorrhagie pharyngienne, l'absence de toux et de mucosités bronchiques feront écarter la stomatorrhagie.

L'hématomèse et l'hémoptysie présentent une grande analogie; toutefois, d'ordinaire, le sang de l'hématomèse est plus noir et a subi un commencement de digestion; de plus, l'absence de mélaena et de signes stéthoscopiques plaident en sa faveur.

L'origine pulmonaire de l'hémorrhagie est reconnue; il faut s'assurer qu'elle vient du poumon, et dans la forme prémonitoire des hémoptysies tuberculeuses, ce diagnostic a son importance.

L'absence de lésion cardiaque fera écarter l'hémoptysie cardiaque : le sang est aéré, spumeux, vermeil, plus ou moins abondant dans la tuberculose : le sang provenant de la rupture d'anévrysmes est en général rutilant, puis n'avons-nous pas en dernier lieu l'examen du sang où nous pouvons, d'après G. Sée, trouver des bacilles.

L'hémoptysie tuberculeuse est reconnue : à nous de discuter sa forme, de choisir une ligne de conduite.

Nous la trouvons dans certains cas, apyrétique, bénigne, dans d'autres, au contraire, fébrile et grave.

Les antécédents du malade seront pour nous d'un grand secours. Aurons-nous affaire à un arthritique, nous rencontrerons dans l'histoire pathologique de ses ascendants des lésions d'insuffisance hépatique, du

diabète, etc. Dans ces cas nous pourrions penser au retour fréquent de l'hémoptysie, à sa forme hémoptoïque à étapes éloignées.

Si nous nous trouvons en présence d'un alcoolique invétéré, nous admettrons la gravité de l'hémoptysie, car nous pourrions nous trouver en présence de la forme hémoptoïque fébrile.

Souvent là encore nous trouverons des lésions du foie : ce fait est vraiment saisissant de voir les hémoptysies prendre un certain degré de fréquence quand elles sont concomitantes à un degré d'insuffisance de la cellule hépatique.

Il est pour nous d'une importance capitale, car c'est en en prenant considération que nous proposerons notre traitement.

La forme de la tuberculose est donc une partie importante du diagnostic, car nous nous comporterons différemment, selon que nous aurons affaire à une forme fébrile grave, à une phtisie galopante ou aiguë ou à une forme apyrétique à marche plus ou moins lente.

II

Mécanismes des Hémoptysies.

Les hémoptysies tuberculeuses ont, d'après la période à laquelle elles appartiennent, des causes diverses.

Hémoptysies ultimes.

Le mécanisme de la production des hémoptysies ultimes n'est pas discuté, il est dû à la rupture des anévrysmes, des cavernes ou anévrysmes de Rasmussen.

On admettait anciennement qu'au moment du ramollissement, le travail ulcératif envahissait les branches vasculaires restées perméables et les ouvrait, déterminant ainsi l'hémorrhagie.

Les travaux de Rokitansky et surtout ceux de Rasmussen ont établi le mécanisme de l'hémoptysie cavitaires.

Rokitansky montra que ces hémoptysies provenaient des branches de l'artère pulmonaire dénudées et saillantes.

Rasmussen décrivit, en 1868, les petits anévrysmes,

signalés par Fearn en 1841, et dont la rupture détermine l'hémorrhagie.

Ces anévrysmes, le plus souvent uniques, parfois multiples, portent sur les branches de bifurcation de troisième ou de quatrième ordre et même sur celles des ramuscules lobulaires.

Ils varient de la grosseur d'une lentille à celle d'une noisette : de couleur jaunâtre, brunâtre, ce sont de petits sacs arrondis et à base sessile ou pyriforme et pédiculés à leur insertion.

Leur formation serait due, d'après Fraentzel, à la compression exercée sur les vaisseaux par le néoplasme, d'après Rokitansky, à la destruction du tissu pulmonaire qui sert d'appui aux vaisseaux dont les parois sont devenues granulo-graisseuses (Rasmussen) ou sont le siège d'une endartérite avec dégénérescence caséuse (Damaschino).

Selon Ettinger, la pression sanguine agissant sur l'endartère isolée, la repoussera vers la cavité de la caverne et la dilatera en forme de sac anévrysmal.

P. Meyer et Ménétrier ont incriminé la formation d'une néo-membrane qui remplacerait l'endartère détruite : cette néo-membrane subirait rapidement la transformation hyaline et la paroi hyaline de nouvelle formation constituerait à elle seule le sac anévrysmal : cette membrane hyaline s'userait à son tour et sa rupture produirait l'hémorrhagie.

Quoi qu'il en soit, on a vu ces anévrysmes dans presque tous les poumons à cavernes : leur rupture n'est pas fatale.

La rareté relative de leur rupture s'explique, d'après Jaccoud, par l'insuffisance de la valvule tricuspide qu'il a constatée dans la plupart de phtisies à large destruction, mais qu'on ne reconnaît pas toujours.

Cette insuffisance fait refluer vers l'oreillette une partie de l'ondée sanguine, abaisse la pression dans les artères pulmonaires et prévient ainsi la rupture des vaisseaux.

Les hémoptysies ultimes viennent constamment de l'artère pulmonaire. Ménétrier les a vues résulter de la rupture des veines pulmonaires : on les a attribuées à l'effraction d'un vaisseau malade, rampant dans la paroi d'une caverne ou encore à la rupture de l'aorte, mais tout ceci est rare et les artères pulmonaires sont en général le siège de la lésion.

Hémoptysies du début.

On les avait attribuées à la congestion qui accompagne la formation des tubercules, à l'afflux sanguin que réclament dès le début de la néoplasie les éléments qui concourent à sa création (Villemin). Mais cette fluxion n'accompagne pas constamment le développement du tubercule, ainsi que l'a montré M. Cornil et, lorsqu'elle existe, elle ne paraît pas devoir suffire à la production de l'hémorrhagie.

Niemeyer avait invoqué la faiblesse et la fragilité des vaisseaux chez les prédisposés à la tuberculose, mais, sans en nier complètement l'influence, on n'a pu le prouver.

Excès de pression et altération des vaisseaux, voilà les deux conditions dont la réunion est nécessaire à la production de l'hémorrhagie.

La cause immédiate de la rupture vasculaire est d'ordre mécanique et s'explique par le siège des granulations tuberculeuses sur les vaisseaux.

Rindfleisch a montré que les cellules embryonnaires dont se compose un néoplasme tuberculeux envahissent non seulement les parois des bronchioles et des alvéoles mais aussi les parois mêmes des vaisseaux et en particulier celles des artères bronchiques qui finissent par s'oblitérer en grande partie.

L'examen du processus, d'après Balzer, fait voir comment l'hémoptyisie prémonitoire peut se produire, alors que l'infiltration embryonnaire commençant dans les parois vasculaires, la granulation n'est pas encore visible à l'œil nu. Cette infiltration embryonnaire des parois prédispose les vaisseaux à la rupture et, en les oblitérant, élève la pression sanguine dans les vaisseaux restés perméables qui supportent alors toute la charge répartie avant dans les canaux plus nombreux.

Sous l'influence de cette pression exagérée, les vaisseaux, dont les uns sont de nouvelle formation et par tant plus tendres, et dont les autres ont déjà subi la dégénérescence granulo-graisseuse (Yvert), se dilatent et se rompent sous le moindre effort ou sous la simple impulsion de la systole cardiaque.

Telle est la théorie de la fluxion collatérale de N. Guillot : théorie soutenue par Virchow et confirmée par Rindfleisch.

Peter soutint que si la fluxion était toute mécanique, elle ne devrait pas cesser et l'hémorrhagie devrait être constante.

Mais si l'hémorrhagie s'arrête ou fait défaut dans certains cas, c'est le fait de l'oblitération des vaisseaux du foyer tuberculeux ou cela serait dû à ce que les parois ne seraient pas suffisamment altérées pour céder à la pression collatérale.

Sorti du vaisseau, le sang remonte dans la trachée par suite des efforts expirateurs et de la toux : son ascension est facilitée par la forme des bronches et la légèreté spécifique qu'il acquiert en se mêlant à l'air.

D'où vient le sang de ces hémorrhagies ?

D'après Graves, il vient des artères bronchiques. Balzer, Hérard et Cornil les ont vu externes et interstitielles.

Damaschino les a vues venir d'un anévrysme d'une branche de l'artère pulmonaire, mais ceci est rare et, d'ordinaire, les artères bronchiques sont les seules atteintes.

Tel est le mode de formation des hémoptysies : comment cesseront-elles ?

Mécanisme d'arrêt.

Quelle que soit l'hémoptysie, son arrêt ne peut être dû qu'à la formation de caillots hémostatiques.

Par le fait même de l'hémoptysie, la quantité de sang

diminue et la pression sanguine diminue d'autant : cette diminution de pression facilite la formation du caillot.

Damàschino, Powel, Cotton, Rendu ont démontré que ces caillots ne sont pas toujours cruoriques mais souvent fibrineux : ces caillots, tout en expliquant l'arrêt des hémoptysies, montrent leur reproduction facile par la rétraction du coagulum fibrineux.

Comment et sous quelle action se formera ce caillot ?

Le sang à l'état normal ne se coagule pas dans les vaisseaux ; mais, sous l'influence de certains états pathologiques, on peut voir des coagulations se produire dans tout le système vasculaire, et donner des thromboses cardiaques, artérielles, veineuses : ces dernières sont de beaucoup les plus fréquentes.

Comment se produit cette coagulation ? L'ancienne théorie de la thrombose a fait place à la théorie de la phlébite.

Comme nous le savons, dans la marche du sang, les globules rouges passent au centre et les leucocytes longent la paroi du vaisseau. Les leucocytes s'accolent à l'endroit lésé de la paroi et c'est eux qui, en s'altérant, produisent le caillot.

Chaque fois que le sang sort d'un vaisseau, il a tendance à se coaguler, sauf dans les états pathologiques graves où il n'y a pas formation de caillots. Quand un vaisseau est ouvert, il tend à se fermer par coagulation. C'est une veine, les parois, par leur élasticité, diminuent la lumière du vaisseau ; c'est une artère, les deux bouts se rétractent. La paroi lésée amène la production du coagulum par altérations des leucocytes : le

caillot se forme d'autant mieux que la pression est plus faible dans le vaisseau, que le cours du sang y est plus ralenti. S'il y avait stase, on serait presque dans les conditions réalisées *in vitro* où le coagulum se forme si rapidement.

L'arrêt de la circulation ne suffit pas d'ordinaire pour faire former le coagulum; la lésion de la paroi paraît nécessaire. (Expérience du vaisseau contenant du sang entre deux ligatures.)

Dans certains cas, rares, il peut y avoir une telle lésion du sang qui, même *in vitro*, empêche la formation du coagulum (fièvres graves hémorrhagiques, certains purpura). C'est cette même lésion qui ferait produire l'hémorrhagie spontanément comme on l'observe dans l'hémophilie, au cours de quelques maladies du foie.

Et, comme chez les hépatiques il est parfois difficile d'arrêter les hémorrhagies, il est possible que la ténacité et l'abondance de certaines hémoptysies tuberculeuses soient dues à une modification de la crase sanguine liée à des altérations du foie; on sait, en effet, que les altérations du foie sont fréquentes, sinon habituelles, au cours de la tuberculose pulmonaire tant chronique qu'aiguë.

Dans les hémoptysies tuberculeuses comme dans les autres hémorrhagies, le coagulum sera dû à l'existence des lésions des parois vasculaires : le caillot sera formé au niveau de ces lésions par les leucocytes altérés.

Comme on le voit, c'est donc aux globules blancs altérés qu'est due la coagulation.

Le caillot hémostatique, vu la lenteur de sa produc-

tion, forme d'abord une hémostase provisoire qui devient définitive : il y aurait donc deux caillots formés.

Le premier, caillot actif ou fibrineux serait dû au dépôt successif des couches fibrineuses ; le second, caillot passif ou cruorique ne serait que la coagulation en état de stase.

C'est donc sous l'action de la diminution de la pression sanguine que se formerait l'hémostase provisoire : si pour une cause ou pour une autre la pression remontait brusquement, le caillot serait expulsé et l'hémoptysie recommencerait, sinon la coagulation suivra son cours et le caillot décisif sera formé.

Le but de tout traitement de l'hémoptysie sera de faciliter la formation de ce caillot et ce en agissant le plus promptement possible.

III

Traitements classiques.

Pour arriver à ce but on peut agir soit sur le muscle artériel ou sur les nerfs, soit sur le sang lui-même.

Le muscle artériel a été le plus visé par les auteurs; le résultat obtenu était de diminuer la pression artérielle, mais malgré des réussites passagères, une règle générale n'a pu être établie. Parmi les substances employées, l'ipéca a eu de nombreux partisans : Grasset et Amblard avaient établi qu'il ralentissait les battements du cœur et qu'il abaissait la pression sanguine.

Trousseau et Peter le recommandaient à dose nauséuse, parce que cet état nauséux s'accompagne d'un affaiblissement de la tension vasculaire. D'après Hayem, on pouvait le donner sans crainte à dose vomitive dans les hémoptysies, sans peur de les augmenter par la secousse des vomissements. G. Sée s'éleva contre cet emploi, craignant de dépasser le but à atteindre et d'aggraver l'hémoptysie. Dujardin-Beaumetz conseille de l'employer comme moyen extrême.

Le tartre stibié a aussi été conseillé par Trousseau à doses fractionnaires, de façon à établir une tolérance

du médicament. Pendant la tolérance, le cœur perd de son énergie, la pression intra-vasculaire s'abaisse et les vaisseaux se dilatent.

L'ergot de seigle fut aussi mis en usage : d'après Sée et Debieyre, sous son action, les battements du cœur se ralentiraient, faibliraient, tout en restant réguliers.

Holmes et Laborde prouvèrent qu'il a une action directe immédiate sur les fibres musculaires lisses des tuniques artérielles. Vulpian trouvait cette action indépendante du système nerveux.

D'après Gubler, Labbée, il augmenterait la tension sanguine ; d'après Holmes, il la diminuerait. En résumé, on admit qu'il diminuait la tension sanguine dans le système à sang rouge et qu'il l'augmentait dans le système à sang noir : son emploi dans les hémoptysies bronchiques fut conseillé.

Huchard obtint de bons résultats avec l'hydrastis canadensis dans les hémoptysies tuberculeuses ; c'est d'après Hayem un médicament vasculaire hémotatique à longue échéance : la lenteur avec laquelle il agit et ses effets éloignés l'ont fait admettre comme ayant une action sur la nutrition des vaisseaux : il abaisserait la pression intra-vasculaire.

La quinine donnée à fortes doses eut du succès dans les cas d'hémoptysies intermittentes, on lui attribua la propriété de diminuer la pression sanguine.

La digitale fut employée, Hauffmann démontra qu'elle diminuait la vitesse du sang dans les artères : on en fit usage pour son action vaso-constrictive.

Le tannin et le ratanhia furent aussi préconisés, mais

on leur refusa le pouvoir de modifier assez la masse sanguine pour agir.

D'après les expériences de Fick, la morphine agit directement sur le cœur : elle ralentit les battements cardiaques et abaisse la pression sanguine ; cette double action l'avait fait préconiser ces temps derniers.

Elle occasionnerait, d'après Christeller, une dilatation vasculaire due à une diminution de l'acuité des vaso-moteurs.

Parmi les substances employées pour leur action sur le sang, le perchlorure de fer vient en tête. Rabuteau avait montré le pouvoir coagulant du perchlorure, Cervello démontra que sous son action les vaisseaux se contractent, mais la pression sanguine augmente. Son emploi fut réfuté par Peter, Gueneau de Mussy, Rosbach. Dujardin-Beaumetz conseille de l'employer quand la pression sanguine n'est pas exagérée. En résumé, il est peu employé.

L'essence de térébenthine avait été préconisée. Budd avait avancé qu'elle augmentait la coagulabilité du sang, on lui attribuait le pouvoir d'abaisser la pression sanguine.

Telles étaient les substances médicamenteuses que l'on avait préconisées selon les cas, contre les hémoptysies tuberculeuses jusqu'à ces temps derniers. On ne les employait pas indifféremment.

Dans les hémoptysies bénignes apyrétiques, on ordonnait le repos et on y adjoignait l'action de la glace, qui était bien souvent une action efficace.

Lorsque cette hémoptysie apyrétique était plus abon-

dante et ne cédait pas à la glace, on avait recours à l'opium : on faisait usage de nombreux révulsifs et on arrivait à employer l'ergot. Presque tous les médecins, dès le début d'une hémoptysie sérieuse, pratiquent une injection sous-cutanée d'ergotine. Quand tous ces moyens échouaient, il fallait avoir recours aux moyens que l'on réservait d'ordinaire aux hémoptysies fébriles.

L'hémorrhagie fébrile a fortement désillusionné les thérapeutes. Trousseau et Peter la traitait avec 3 à 4 grammes d'ipéca en quatre paquets administrés de dix en dix minutes. Jaccoud cherche à éviter le vomissement et en donne 0 gr. 10 tous les quarts d'heure, jusqu'à dose nauséuse.

Peter et Bucquoy donnaient le tartre stibié à la dose de 20 à 30 centigrammes dans une potion de 120 grammes, administrée par cuillerée à soupe toutes les deux heures.

En dernier lieu, l'on s'adressa au sulfate de quinine à la dose de 1 gr. 50 par jour et à la digitaline cristallisée à la dose de 1 milligramme prise en une seule fois. Ces deux médicaments ont une réelle efficacité.

Les hémoptysies dues à la rupture d'un anévrysme de Rasmussen étaient considérées comme intraitables; révulsifs, glace, médicaments, tout a été tenté.

Malgré l'action de ces médicaments sur certaines hémoptysies, il était de nombreux cas où le thérapeute ne pouvait triompher, où son impuissance était frappante, ce qui faisait dire à Pidoux : « L'hémoptysie fait le désespoir et la confusion de la thérapeutique. »

C'est dans ces cas restés sans succès que nous allons

faire intervenir notre traitement par l'opothérapie hépatique. C'est en montrant, par l'observation, comment, dans certains cas d'hémoptysies rebelles à tout mode de traitement, ce traitement a triomphé, que nous pourrions consciencieusement en conseiller l'emploi.

Des recherches ont permis d'établir qu'il existait d'autres substances ayant sur le sang une action intense, allant même jusqu'à le faire coaguler et sans qu'il soit ici question de la pression sanguine.

La façon rapide dont le sang se coagule *in vitro*, fut le point de départ de nouvelles expériences.

On étudia la composition des caillots, les conditions favorables et nécessaires à sa formation et, en 1891, le professeur Wright préconisa le chlorure de calcium comme activant avec énergie la coagulation.

Se basant sur sa découverte, le professeur Wright prépara une solution de fibrinogène, contenant 1 0/0 de chlorure de calcium et s'en servit comme hémostatique. Il reconnut bientôt que la solution de fibrinogène n'ajoutait rien à l'action du chlorure de calcium et l'employa seul.

Le résultat obtenu fut des plus heureux, et l'on put le faire agir comme hémostatique, sans qu'aucun symptôme d'intolérance fût constaté.

MM. Dastre et Floresco, en cherchant les modifications que la gélatine subissait dans l'économie, ont découvert les propriétés coagulantes de cette substance, leur expérience à ce sujet était concluante. Chez un chien sain, une prise de sang ne présentait de coagulation suffisante pour renverser le vase qu'après deux à

trois minutes; chez ce même chien, ils injectèrent une solution à 5/100 de gélatine sèche dans du chlorure de sodium à 8/100 et, cette fois, la prise ne mit plus que dix secondes à se faire. L'expérience faite *in vitro* montra que la gélatine accélérât la formation du caillot : c'était donc un coagulant rapide et puissant.

En 1896, M. le Dr P. Carnot se basant sur les travaux de MM. Dastre et Floresco, employa la gélatine comme hémostatique avec succès et en publia le résultat.

Tous les coagulants doivent être des hémostatiques : la gélose fut étudiée dernièrement, elle active la coagulation et donne un caillot solide et adhérent.

Dans le même ordre d'idée, M. Delézenne, à propos de la lenteur de la prise du sang chez les oiseaux, a montré que le moindre contact entre le plasma et le muscle de l'oiseau, où une goutte d'extrait de ce muscle permettait à un sang resté deux à trois jours sans se prendre, de subir la coagulation en vingt ou trente secondes.

Suivant cette expérience, le Dr Wright obtint deux succès pour des hémorrhagies incoercibles chez des hémophiles blessés aux mains en pratiquant l'hémostase avec un extrait de thymus ou de glande testiculaire.

Tous ces travaux sur les coagulants ont été bien décrits tout dernièrement dans la thèse du Dr Trémolières « au point de vue thérapeutique, des coagulants du sang ».

En France, l'extrait de foie a surtout fixé l'attention : en abordant les travaux faits à ce sujet, nous entrons dans la partie capitale de notre sujet.

IV

Rôle du foie et des extraits sur la fluidité du sang.

Le foie a sur le sang une action considérable, indéniable ; il jouit d'une double propriété, dont les effets sont diamétralement opposés ; d'un côté il coagule le sang, de l'autre il est anticoagulant.

Les théories émises jusqu'à ce jour pour expliquer cette double production ont été discutées ; quoi qu'il en soit, il est nettement établi que le foie possède une action coagulante et une action anticoagulante.

L'action anticoagulante a presque uniquement attiré l'attention des physiologistes.

En 1880, Hofmeister découvrit qu'il suffit d'injecter à un chien 30 centigrammes de propeptone de Witte pour que le sang enlevé pendant les premières heures qui suivent l'injection, ait perdu la propriété de se coaguler. Il démontra avec Fano, en 1882, que l'absence de coagulation était due non à l'action de la peptone elle-même, mais à celle d'une autre substance qui se forme dans l'organisme sous l'influence de la peptone.

Où se formait la substance ? Les recherches des phy-

siologistes français ont résolu la question. Contejean, Gley et Pachon, Delezenne ont avancé d'après des ligatures variées sur les différents vaisseaux de l'organisme, que le foie produisait une substance anticoagulante provoquée par l'injection de peptone, puis bientôt après ils admirèrent que la substance anticoagulante était formée de toute pièce par la cellule hépatique. L'existence d'une substance anticoagulante était admise, mais les physiologistes ne sont pas d'accord sur son mode d'action : un fait établi était l'action conservatrice qu'exercent sur les globules blancs la peptone et les autres substances qui jouissent de la propriété de surprendre la coagulation du sang. Alexandre Schmidt, de Dorpat, en 1895, avait admis que les différentes cellules de l'organisme et notamment les leucocytes fabriquent simultanément des substances qui provoquent la coagulation et d'autres qui la suspendent. Les deux ordres de substances existeraient côte à côte dans le plasma sanguin normal.

Dans sa communication à la Société de Biologie du 26 mars 1898, Delezenne affirme que la présence du foie ou tout au moins que la présence de l'un de ses éléments constitutants est indispensable à la production de liquide anticoagulant par le foie isolé, et pour lui, le leucocyte est le seul élément qui ait cette action. Il devient donc d'après lui, inutile de supposer que le foie forme un principe nouveau, puisque ce principe existe dans les liquides de circulation artificielle. Le rôle du foie serait donc de se borner à retenir les substances capables de précipiter la coagulation et de permettre

ainsi à la substance anticoagulante de manifester son action.

Dastre, opérant *in vitro*, a mentionné l'incoagulabilité du sang mélangé avec des extraits papainiques chauffés de foie; dernièrement enfin, il faisait connaître l'action anticoagulante de certains sels de fer de provenance hépatique, faisant ainsi jouer un rôle considérable dans ce phénomène aux combinaisons organiques du fer dans le foie.

En résumé, l'action anticoagulante du foie a été fortement étudiée et il semble bien que le foie joue un rôle sur le plasma du sang.

L'action coagulante du foie est aussi indéniable que la première et a été prouvée par des faits cliniques; nous emprunterons son histoire au compte rendu de l'état actuel de l'opothérapie de MM. A. Gilbert et P. Carnot.

« L'action coagulante du foie, disent-ils, a attiré notre attention dès nos premières injections intra-veineuses d'extraits hépatiques. Non seulement l'extrait de foie d'un animal d'une autre espèce détermine presque sûrement la mort immédiate par coagulation vasculaire, mais encore l'extrait hépatique du même animal provoque cet accident, et cela dans des proportions moindres mais encore extrêmement fréquentes.

In vitro, nous avons constaté que, si l'on reçoit dans un peu d'extrait hépatique du sang à la sortie d'une artère, il coagule instantanément et beaucoup plus vite qu'en l'absence d'extrait. Nous avons cherché sur un chien, par injection ou par injection d'extraits hépati-

ques, à accélérer le temps de coagulation du sang. Les résultats auxquels nous sommes arrivés jusqu'ici ne sont pas encore de nature à entraîner la conviction.

Dès nos premières expériences, nous avons rapproché ce fait du fait bien connu des hémorrhagies multiples graves récidivantes, liées à un état pathologique du foie. Nous avons traité avec succès par l'opothérapie plusieurs de ces cas.

Cette action coagulatrice de l'extrait de foie a été également étudiée par MM. Mairet et Vires (1). Ces auteurs ont étudié l'influence de la chaleur sur ces propriétés et sur la toxicité générale de l'extrait. Après action de la chaleur (52°), l'extrait tue encore par coagulation ; à 60°, on commence à précipiter les albuminoïdes et le pouvoir coagulateur de l'extrait diminue. A 100° il n'existe plus.

C'est en utilisant cette propriété que Dastre, agissant sur l'extrait papainé, a cru pouvoir dissocier les pouvoirs coagulants et anticoagulants des extraits. La chaleur supprime bien le pouvoir coagulant, mais nous n'avons pas vu apparaître à ce moment le pouvoir anticoagulant.

Tout récemment, Delezenne a proposé une très ingénieuse et très intéressante théorie de l'action du foie sur la coagulation.

D'après lui les leucocytes qui constamment se détruisent, mettent en liberté le ferment coagulant. Si le sang reste incoagulé, c'est que le foie détruit ou fixe ce fer-

(1) Nous adressons à MM. Mairet et Vires tous nos remerciements pour l'obligeance qu'ils ont eue de nous communiquer leurs travaux.

ment. Delezenne a montré, en effet, qu'une solution de peptone dans le foie ne donne pas de liquide anticoagulant, et qu'il faut en circulation dans le foie du sang avec de la peptone. Cette théorie, au point de vue clinique, rend difficilement compte de l'action des maladies du foie sur les hémorrhagies. De plus, après extirpation du foie, on devrait obtenir un sang beaucoup plus coagulable, ce qui n'est pas.

Qu'il s'agisse d'une production double par le foie de substances inverses coagulantes et anticoagulantes comme nous le pensons, ou d'une destruction par le foie du ferment coagulant (Delezenne), cette action du foie et de ses extraits paraît établie et nous verrons bientôt les tentatives d'utilisation auxquelles elle a donné lieu contre certaines hémorrhagies. »

Je crois devoir m'abstenir de tout commentaire : l'action coagulante du foie est indéniable.

M. Ch. Livon, dans une communication à la Société de Biologie du 29 janvier 1893, fait ressortir son rôle sur la pression artérielle. D'après lui, l'extrait préparé avec le foie, injecté dans les veines d'un chien, donne bientôt naissance à une chute de pression considérable.

« Je l'ai vu tomber, dit-il, de 12 c. Hg à 3 c. Hg pour peu de temps, il est vrai, mais pour rester, en somme, assez longtemps bien au-dessous de la tension primitive. On observe en même temps de l'accélération des pulsations.

Cette expérience est de la plus haute importance, car cette seconde action ne rend que plus grand encore le rôle coagulant de l'extrait de foie, et justifie mieux

encore son emploi comme hémostatique dans les hémoptysies.

Il diminue la pression sanguine et il a un pouvoir coagulant ; que peut-on demander de mieux ?

L'action coagulante du foie était établie, l'interprétation clinique ne s'est pas fait attendre.

Comme nous l'avons vu dans la communication de MM. A. Gilbert et P. Carnot, la première idée a été de rapprocher ce fait de l'action coagulante du foie du fait bien connu des hémorrhagies multiples liées à des états pathologiques du foie, où la cellule hépatique est insuffisante. Le foie est en effet un des principaux organes où l'hémorrhagie accompagne fréquemment la lésion : l'épistaxis, l'hématémèse, le mélaena, le purpura, l'hémoptysie, les hémorrhagies de la plèvre et du péritoine sont de règle dans les maladies du foie.

On a employé l'extrait de foie dans certains de ces cas (épistaxis, purpura, stomatorrhagie), le résultat a été couronné de succès.

MM. Gilbert et Emile Weil ont fait disparaître dernièrement par l'extrait de foie, une indicanurie symptomatique d'insuffisance hépatique, en même temps que disparaissait d'ailleurs l'urobilinurie.

L'emploi de la fonction coagulatrice du foie ne s'est pas arrêté là.

En présence de la fréquence des hémorrhagies dans les maladies du foie et de la gravité toute spéciale des hémoptysies dans la phtisie des alcooliques, où l'on rencontre d'ordinaire la concomitance des lésions hépatiques et des lésions pulmonaires, il était permis

de se demander si l'extrait de foie n'aurait pas dans ce cas une action efficace.

Cette coïncidence n'avait d'ailleurs pas échappé à nos maîtres et nous voyons Verneuil ordonner comme traitement, dans des hémoptysies graves, répétées, un vésicatoire dans la région du foie ; Guinard a préconisé cette idée.

Le résultat que Verneuil avait obtenu avait été satisfaisant. Nous ne faisons que constater ici l'action vraie produite par cette application sans pouvoir en donner le mécanisme de production. Il est à croire que la révulsion avait excité les fonctions du foie qui avait produit seul l'action réelle.

C'est encore à MM. A. Gilbert et P. Carnot que nous devons les premières tentatives faites à ce sujet : nous ne pouvons mieux faire que de citer leur compte-rendu.

« En raison de la fréquence des hémorrhagies, des épistaxis, notamment au cours des maladies du foie, l'on est fondé à supposer que la cellule hépatique normale exerce sur le sang une action qui, suspendue ou amoindrie par l'état morbide, le rend apte à sortir des vaisseaux.

Partant de cette considération et en vue d'exciter l'action particulière exercée par la cellule hépatique sur le sang, nous avons eu recours à l'opothérapie hépatique chez des cirrhotiques affectés d'épistaxis. Dans un cas particulièrement favorable à la recherche de l'action hémostatique de l'extrait de foie, puisqu'il s'agissait d'une malade affectée d'hémorrhagies nasales

quotidiennes depuis un mois : l'arrêt des pertes fut instantané.

Nous avons également recouru au même mode de traitement dans des hémorrhagies diverses, épistaxis des enfants, métrorrhagies, mais nous l'avons notamment employé par des hémoptysies occasionnées par la tuberculose pulmonaire à ses diverses périodes.

Cinq malades atteints d'hémoptysies tuberculeuses ont été exclusivement traités de cette façon : dans tous les cas l'hémoptysie s'est arrêtée rapidement sans qu'on eut besoin de recourir à un autre mode de traitement. »

La première expérience était concluante et les cinq succès sur les cinq malades traités étaient la preuve palpable de l'efficacité du traitement.

Depuis cette première communication, le même traitement a été appliqué et toujours avec le même succès ; dans le peu de cas qu'il nous a été permis de juger, l'effet produit a été favorable.

M. le Dr Mulette a employé la même méthode dans un cas d'hémoptysie rebelle chez un tuberculeux. Il obtint la cessation des hémorrhagies qui duraient depuis plusieurs semaines.

L'exposé des observations sera d'ailleurs plus démonstratif que tout autre récit.

Elles sont certes peu nombreuses, mais le cas d'hémoptysie que nous recherchons est relativement rare ; notre réussite n'en a que plus de valeur.

Nous avons recueilli ces observations dans le service de M. le Dr Gilbert, à l'Hôpital Broussais et nous les avons rédigées sous la conduite de M. Emile Weil.

OBSERVATION I

Bacillose, Tabes, Hémoptysie.

D..., âgé de 48 ans, entre le 28 janvier 1897 à l'hôpital Broussais, salle Lasègue, lit n° 1.

Le père est mort assez jeune de la variole ; la mère âgée de 75 ans se porte bien.

Quatre sœurs sont mortes de la variole la même année que le père ; deux frères dont un est mort en 1870.

Le malade est veuf, sa femme est morte bacillaire ; il a eu quatre enfants qui se portent à merveille.

Antécédents personnels. — Aucune maladie pendant la jeunesse. A 22 ans syphilis qu'il soigne pendant six mois seulement ; pas d'accidents secondaires.

Il y a trois ans, en 1894, le malade a un durillon forcé que l'on incise. Au même moment, il ressentit des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, des fourmillements dans les pieds. En même temps la toux apparaît.

Le malade voit peu à peu ses forces diminuer, il perd l'appétit, il maigrit ; la toux ne le quitte pas.

Il a traîné ainsi depuis ; il y a six mois il a eu de l'incontinence d'urines.

Le malade s'affaiblissait de plus en plus, il toussait beaucoup, crachait de même, transpirait la nuit.

Le jeudi 21 janvier 1897, vers 7 heures du matin, il se trouvait aux Halles ; il eut froid et se mit à cracher le sang.

Ce sang d'abord mélangé aux crachats vint bientôt pur, bien rouge. L'hémorragie se calma : un peu de caillots le lendemain, le malade se croyait quitte. Dans la nuit du vendredi au samedi il eut une nouvelle hémoptysie, très abondante qu'il évalua à

deux litres ; il vomit à jet continu pendant une demi-heure. Le malade était très fatigué, il suffoquait ; il rendait de temps en temps des crachats pleins de sang.

Il arrive à l'hôpital Broussais où il est admis le 28 janvier.

On l'examine le 29 ; il est porteur d'une hernie inguinale droite et présente un mal perforant plantaire à chaque pied.

L'examen de l'appareil respiratoire dénote de la tuberculose à la seconde période des deux côtés.

L'appareil circulatoire ne nous montre à l'examen que des radiales un peu dures et des temporales sinueuses.

Le tube digestif fonctionne assez bien : L'appétit est conservé.

Pas de diarrhée : quelques signes d'éthylisme.

Le foie est normal : la pression n'est pas douloureuse au niveau du rebord des fausses côtes.

L'examen du système nerveux nous dénote l'existence du tabes. Signes de Westphal, d'Argyl-Robertson, de Romberg.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Le 30 janvier les hémoptysies continuent.

Le 1^{er} février on lui donne un lavement contenant 12 grammes d'extrait de foie de porc ; le lendemain l'hémoptysie est moins abondante. Le malade tousse beaucoup, ses crachats sont encore un peu striés de sang.

On lui donne alors chaque jour un lavement avec 12 grammes d'extrait de foie : les hémoptysies diminuent de plus en plus.

Le 6 février les crachats ne présentaient plus trace de sang : on continue néanmoins les lavements avec l'extrait de foie jusqu'au 8 février.

Tout alla bien jusqu'au 12 février et ce jour le malade eut une nouvelle hémoptysie peu abondante qui dura néanmoins jusqu'au 15 février. M. Gilbert jugea inutile de reprendre les lavements à l'extrait de foie : le malade prit chaque jour deux pilules de gäiacol.

Les hémoptysies ont complètement disparu pour ne plus reparaître, jusqu'aujourd'hui du moins.

OBSERVATION II

B..., fondeur, entre à l'hôpital Broussais, salle Lasègue, lit n° 5, le 18 mars 1897.

Le père est mort à 52 ans, bacillaire ; la mère est morte des suites de couches à 39 ans : elle avait toujours joui d'une bonne santé.

Un frère et deux sœurs vivent et se portent bien. Huit sœurs sont mortes en bas âge de cause inconnue.

Le malade a eu la gourme étant jeune : il n'a, hors cela, jamais rien eu.

Il faisait des excès d'alcool, buvait deux litres de vin par jour, prenait deux apéritifs par jour et de l'alcool après les repas : il raconte avoir eu des symptômes d'éthylisme.

En décembre 1897 il s'est mis à tousser, il avait de la fièvre le soir et avait ressenti quelques frissons. Il reste ainsi une semaine et se sentant plus mal il vient à l'hôpital Broussais où on le soigne pour une pneumonie.

Il en sort pour se rendre à Vincennes il y a deux mois.

Le malade a continué à tousser, et s'est mis à cracher de plus en plus ; il maigrissait, transpirait la nuit, n'avait plus d'appétit, perdait ses forcés.

Trois semaines après sa sortie de Vincennes, le malade s'était remis au travail. Le 12 mars il fut pris tout à coup d'abondantes hémoptysies qu'il évalue à un verre de sang.

Ces hémoptysies recommencent le vendredi 13 et le samedi 14 mars : le malade est très fatigué, il tousse beaucoup, il est très oppressé et a dans la bouche un goût de sang très prononcé.

Le 15 et le 16 mars il continue à avoir des crachats remplis de sang.

Le 17 mars les hémoptysies continuent : les crachats sont d'un

rouge pur ; il se décide à entrer à Broussais où il est hospitalisé, salle Lasègue, lit n° 5.

Le 18 le malade est examiné ; il est pâle, très faible, présente des ongles hypocratiques.

L'examen de l'appareil respiratoire dénote l'existence d'une tuberculose pulmonaire en pleine période de ramollissement.

Le malade crache toujours du sang ; de temps en temps il expectore des crachats numullaires.

L'appareil circulatoire n'offre rien d'anormal.

L'appareil digestif dénote des signes d'éthylisme.

Le foie est gros, dépasse le rebord des fausses côtes : la pression est douloureuse à ce niveau.

Les urines sont normales et ne contiennent ni albumine ni sucre.

On administre au malade un premier lavement avec 12 grammes d'extrait de foie de porc.

Le 19 mars l'hémoptysie a diminué mais elle subsiste néanmoins. On administre à nouveau un lavement d'extrait de foie.

Le 20 les crachats sont encore striés de sang, on lui fait prendre dans la journée un nouveau lavement avec de l'extrait de foie.

Le 21 plus d'hémoptysies : elles ont complètement disparu et ne sont plus revenu dans le cours de la maladie.

Dans le courant du mois d'avril le malade se sent mieux et sort de l'hôpital.

Il y revient le 23 mai dans un état fort aggravé : il est en pleine période de cavernes.

Il reste dans le service ; la maladie suit son cours et il meurt le 14 juillet.

Les hémoptysies n'avaient plus reparu après l'administration de l'extrait de foie dont l'action est ici nettement établie.

OBSERVATION III

Le nommé O..., tourneur, âgé de 35 ans, entre le 17 avril 1897 à l'hôpital Broussais, salle Lasègue, lit n° 25.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Le malade s'est toujours très bien porté : rien dans les antécédents personnels ; pas d'éthylisme, pas de syphilis.

Il y a un an, en 1896, le malade a eu froid et s'est mis à tousser ; cette toux ne l'a plus quitté ; l'expectoration était peu abondante.

Il a eu à ce moment une légère hémoptysie.

Peu à peu les forces ont diminué, il mangeait moins, maigrissait.

En novembre 1896 il se sent très fatigué et entre deux jours à l'hôpital Broussais, salle Delpech.

Il reprend son travail mais il est faible, il transpire beaucoup la nuit, maigrit ; la toux est tenace, il crache plus.

Il arrive ainsi jusqu'en avril 1897 et se sentant épuisé il entre le 17 à l'hôpital Broussais, salle Lasègue, lit n° 25.

Il est examiné le 18. On se trouve en présence d'un malade amaigri, faible, présentant des ongles hypocratiques : la sclérotique est bleutée.

L'examen de l'appareil respiratoire dénote l'existence de la tuberculose pulmonaire (1^{re} période).

L'appareil circulatoire est normal.

Rien à noter dans le reste de l'organisme.

Les urines sont normales. Pas d'albumine, pas de sucre.

La température atteint 38°5 le soir.

Le malade reste dans le service, il prend chaque jour un julep-Diacode et 0 gr. 40 centigr. de gaïacol.

La température reste le soir entre 38°5 et 38°8.

Le mois d'avril se passe. A la fin de la première quinzaine de mai la fièvre a augmenté : le malade tousse plus.

Le 27 mai survient brusquement une hémoptysie assez abondante : les crachats continuent à être mélangés de sang ; on lui donne, le 28 mai, un premier lavement contenant 12 gr. d'extrait de foie de porc.

Le 29 les hémoptysies ont diminué, les crachats sont toutefois striés de sang, on lui donne un nouveau lavement à l'extrait de foie.

Le 30 les crachats sont encore légèrement striés de sang. On lui redonne un lavement avec de l'extrait de foie.

Le 31 l'hémoptysie a disparu ; on lui donne néanmoins un dernier lavement de foie.

Les hémoptysies complètement disparues n'ont point reparu depuis.

La fièvre est tombée : le malade s'est trouvé mieux et est sorti de l'hôpital.

OBSERVATION IV

J..., employé à l'hôpital Broussais, 36 ans, entre le 9 novembre 1897, salle Lasègue, n° 9.

Le père est mort d'une bronchite qui aurait duré six mois : la mère est morte des suites de la variole : une sœur est morte bacillaire ; un frère est vivant et bien portant.

Jusqu'à l'âge de 32 ans il a joui d'une très bonne santé : quelques crises d'hystérie et c'est tout.

A 32 ans, fièvre typhoïde dont il a très bien guéri.

Il y a deux mois, en octobre, le malade a été pris d'hémoptysies répétées sans que rien n'ait pu faire prévoir leur venue : le sang était mélangé aux crachats sous forme de petits filaments.

Dès ce moment le malade se mit à tousser et n'a plus arrêté

depuis. L'appétit diminue peu à peu et arriva même au dégoût des aliments ; il transpirait la nuit : il a beaucoup maigri.

Le samedi 5 décembre il est repris d'hémoptysie à la suite d'une quinte de toux : la quantité de sang rejetée a été assez abondante. Le malade se sent très fatigué, il tousse plus, il a conservé dans la bouche un goût métallique : il a des picotements dans la gorge.

Le 8 décembre, à la suite d'une quinte de toux, il se produit une nouvelle hémoptysie beaucoup plus abondante : le sang est rouge pur.

Le malade entre salle Lasègue : on lui donne de la glace.

On l'examine le 9 décembre au matin.

Le malade est pâle, amaigri : l'examen de son appareil respiratoire dénote l'existence d'une tuberculose pulmonaire au second degré (côté droit).

La toux est assez intense : les crachats sont mélangés de sang.

L'appareil circulatoire n'offre rien d'anormal.

Les urines sont claires et contiennent un peu d'albumine.

Pas de fièvre.

On donne, le 9 décembre, un premier lavement contenant 12 grammes d'extrait de foie de porc.

Les crachats sont toujours striés de sang.

Le 10 et le 11 on recommence le lavement avec l'extrait de foie : la température monte à 38°.

Le malade est beaucoup mieux mais les crachats sont encore un peu striés de sang.

Le 12 décembre on donne un dernier lavement avec 12 grammes d'extrait de foie.

L'hémoptysie a complètement disparu et n'a plus reparu depuis.

OBSERVATION V

Legemble, hôpital Broussais, salle Lasègue, n° 28.

Présente de la tuberculose pulmonaire à forme granulique.

Il entre le 7 mars 1897 : le mois se passe bien.

Le 29, il est pris de violentes hémoptysies : on lui donne un lavement contenant 12 grammes d'extrait de porc.

L'hémoptysie diminue. Toutefois le malade expectore des crachats pleins de sang les 30, 31 mars et le 1^{er} avril.

On lui donne chaque jour un lavement contenant la même quantité d'extrait de foie.

Le 2 avril, l'hémoptysie cesse ; on lui donne un dernier lavement à l'extrait de foie.

L'état du malade s'aggrave peu à peu : il passe la première quinzaine d'avril.

Le 19 avril, nouvelles hémoptysies : on recommence l'administration des lavements à l'extrait de foie.

Les 20, 21, 22 et 23 avril, les hémoptysies continuent et on donne chaque jour un lavement à l'extrait de foie.

Le 23 avril après le dernier lavement, plus rien. L'hémoptysie est disparue.

L'état du malade est grave : la température oscille le soir entre 39°4 et 39°6.

Le 24 avril, on lui fait une première piqûre de tuberculine. L'état du malade ne change pas.

Le 27 avril, on lui fait une seconde injection de tuberculine. Le malade a dans la soirée une nouvelle hémoptysie peu abondante : on lui fait prendre un lavement à l'extrait de foie.

Le lendemain quelques crachats striés de sang subsistent : on fait prendre un dernier lavement à l'extrait de foie. L'hémoptysie a cessé et n'a plus reparu dans le cours de la maladie.

L'état de ce malade s'est aggravé. On lui fit 6 injections de tuberculine : il mourut de méningite tuberculeuse.

OBSERVATION VI

Auguste D... — Hôpital Broussais. — Salle Lasègue, n° 37.
Bacillaire. Deuxième période.

Traité pour sa bacillose en janvier 1898, il a le 25 janvier une hémoptysie assez abondante : on lui administre dans un petit lavement, 12 grammes d'extrait de foie. L'hémoptysie diminue.

Toutefois les 26, 27, 28, 29 et 30 janvier il continue à avoir des crachats striés de sang. On lui donne, chaque jour, un lavement à l'extrait de foie.

Le 30, les hémoptysies ont cessé, elles n'ont plus reparu depuis.

OBSERVATION VII

Le nommé M..., entre le 29 juin, salle Lasègue, lit n° 38, à l'hôpital Broussais.

Il a été pris brusquement d'une violente hémoptysie.

On lui donne le 29 juin un premier lavement avec 12 grammes d'extrait de foie.

Les hémoptysies subsistent. Le 30 juin, on lui donne un nouveau lavement avec de l'extrait de foie.

Le 1^{er} juillet, elles ont diminué : les crachats sont légèrement teintés. On donne un dernier lavement avec 12 grammes d'extrait de foie.

Les hémoptysies ont cessé et n'ont plus reparu depuis.

OBSERVATION VIII

Nous devons l'observation suivante à l'obligeance de M. le docteur Méry, professeur agrégé de la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, que nous ne saurions trop remercier.

Bacillaire, 47 ans, hémoptysies rebelles.

Le malade a eu à 23 ans une hémoptysie de cause inconnue.

De 35 à 45 ans, dilatation d'estomac, hypérysepsie, neurasthénie, peut-être hyperchlorhydrie.

Pas d'éthylisme.

En avril 1897, tuberculose localisée au sommet gauche. Hémoptysies répétées, très abondantes.

On les traite par l'ergotine, la morphine, la glace, les ventouses.

Aucun changement.

Le 16 avril, le malade est examiné avec M. le Dr Gilbert : on commence des lavements de foie, tout en ayant par intervalle recours à la digitale et à l'opium.

Les lavements de foie furent administrés pendant une douzaine de jours : le malade les prenait deux jours sur trois.

Les hémoptysies ont diminuées lentement.

Le 24 avril, elles persistaient encore : leur durée totale fut de trois semaines.

Elles disparurent complètement et elles n'ont point reparu.

Le malade fut envoyé au Canigou : son état s'est depuis fortement amélioré.

OBSERVATION IX

Nous devons cette dernière observation à l'obligeance du docteur Malette.

Jeune homme de 22 ans, atteint de tuberculose aiguë, à forme pneumonique. Ce jeune homme crachait quotidiennement une petite quantité de sang depuis trois semaines, malgré l'emploi de divers agents thérapeutiques usités en pareille circonstance : glace, opium, digitale, ergotine, tartre stibié, etc.

Sur le conseil de M. le docteur Gilbert, je lui ai administré

pendant quelques jours consécutifs un lavement de foie de porc frais.

Dès l'administration du premier de ces lavements, les hémoptysies cessèrent et ne reparurent plus jusqu'à la mort du malade qui survint six semaines après.

OBSERVATION X (*Personnelle*).

Hémoptysie tuberculeuse rebelle.

L. G. . . , âgé de 35 ans, charcutier. Hôpital Broussais, salle Lasègue, lit n° 2.

Ne présente dans ses ascendants aucune trace de tuberculose : le père, cardiaque, est mort à 62 ans; la mère, âgée de 72 ans, se porte bien.

Les frères et sœurs se portent bien : la femme jouit d'une très bonne santé. Toutefois il a eu quatre enfants et en a perdu deux : le premier est mort 3 jours après sa naissance de cause inconnue et le second est mort à 5 ans à la suite d'une méningite. Un des deux enfants vivants a eu aussi de la méningite.

Comme antécédents personnels le malade a eu étant jeune le carreau. De bonne constitution, il part à 21 ans pour le Tonkin où il a eu la dysenterie et une légère attaque de fièvres coloniales.

Le malade faisait alors quelques excès d'alcool et présentait des signes d'éthylisme : cauchemars, crampes, pituites.

Revenu du Tonkin bien portant, il n'avait jamais été malade, quand en octobre 1897 il prit froid et eut une bronchite qui dura, dit-il, une quinzaine. Mais depuis il a toujours continué à toussiller et à cracher; peu à peu la toux devint plus intense et il se mit à transpirer la nuit et à maigrir; il mangeait de moins en moins, avait même du dégoût pour les aliments, se sentait faible et se rejetait sur l'alcool. Jamais il n'a eu de crachats striés de sang.

Le 19 avril il avait fait son travail comme d'ordinaire, mais il avait vers le soir un goût métallique dans la bouche : « Je croyais avoir un sou dans la bouche, dit-il » ; un peu fatigué et ayant mal à la tête, il se couche vers neuf heures. Il toussait un peu et vers 11 heures il fit une respiration un peu forte, la gorge lui piqua et il vomit un jet de sang qu'il évalua au contenu d'un grand verre.

Quoiqu'un peu effrayé il se rendort ; la nuit et la journée du mercredi se passèrent bien : le malade eût des crachats contenant de petits caillots ; il était très fatigué, toussait plus. Dans la nuit du mercredi au jeudi vers minuit, nouveau rejet de sang, plus abondant, que le malade évalua cette fois à deux verres ; il demande un médecin qui le fait transporter à l'hôpital Broussais où il est admis d'urgence ; on lui donne de la glace et il finit tranquillement la nuit.

Le lendemain, 21 avril, il est examiné.

L'on se trouve en présence d'un malade grisonnant, amaigri, déprimé, au faciès bacillaire. Il présente sur la cuisse gauche une cicatrice, vestige d'une fracture par balle pendant qu'il était au Tonkin.

L'examen de l'appareil respiratoire fait porter le diagnostic de Tuberculose pulmonaire à la première période.

L'appareil circulatoire nous donne un pouls faible, lent, battant à 65 ; aucune lésion cardiaque.

Nous retrouvons à l'examen de l'appareil digestif les signes d'éthylisme : le malade avoue ses excès. Depuis 6 mois surtout ces signes se sont accentués : la Tuberculose débutait donc chez un sujet nettement alcoolique.

Le foie semble légèrement dépasser le rebord des fausses côtes ; la palpation est légèrement douloureuse à ce niveau.

L'examen des urines ne donne que peu de pigments rouge-bruns.

L'on fait observer au malade un repos absolu; la journée et la nuit se passent bien et le lendemain le malade se sent mieux.

Le 24 avril à 3 heures du matin il se réveille brusquement et a une abondante hémoptysie.

L'interne de garde lui fait une piqûre d'Ergotine; on lui donne de la glace, lui ordonne un repos complet.

Son état général se trouve dès lors aggravé, il tousse plus, se sent très faible.

Il continue constamment à cracher le sang, on lui donne du kermès à dose rasorienne.

Le 26 avril, nouvelle hémoptysie. Même traitement.

Le 27 avril à 7 heures du soir survient une nouvelle hémoptysie, mais cette fois beaucoup plus abondante, le malade remplit la moitié d'une cuvette.

L'état général est assez grave : troubles de la vue, éblouissement, grande faiblesse, la température monte à 38° 5.

On lui donne alors 12 grammes d'extrait de foie de porc dans un petit lavement.

L'hémorragie cesse; quelques crachats avec de petits caillots et c'est tout.

Le lendemain 28 avril, vers 10 heures, le malade a quelques crachats striés de sang; on lui fait prendre alors par la voie buccale un second paquet de 12 grammes d'extrait de foie dans un bol de bouillon.

L'hémoptysie disparaît complètement. La fièvre tombe, le malade se sent mieux, son état général s'améliore peu à peu.

Le 9 mai, se sentant tout à fait bien, le malade se lève et passe son après-midi au jardin. Le soir, il a quelques crachats striés de sang; on lui donne de la glace et on le remet au repos.

Tout va bien jusqu'au 14 mai et ce jour vers les 5 heures de l'après-midi le malade a de nouveau une hémoptysie assez considérable.

On lui fit prendre immédiatement un paquet de 12 grammes d'extrait de foie dans un bol de bouillon.

L'hémoptysie ne reparut plus.

Le malade resta dans le service jusqu'au milieu du mois de juin et il n'a même plus eu de crachats striés de sang.

Les hémoptysies avaient eu sur l'évolution de la Tuberculose un retentissement, les lésions avaient progressé, l'état général était toutefois satisfaisant.

Nous avons revu dernièrement le malade et il se trouve relativement bien quoique toussant de plus en plus; la Tuberculose suit évidemment son cours, mais l'hémoptysie n'a pas reparu.

OBSERVATION XI

Lafargue, Jean, 40 ans, homme de peine, entre le 20 octobre 1896 à l'hôpital Broussais, salle Lasègue, n° 37.

Le malade donne peu de renseignements sur ses antécédents héréditaires : sa mère est morte vers 40 ans. Il n'a pas connu son père; il a un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. De 12 à 18 ans il est sujet à des épistaxis assez fréquents. Pas d'accidents strumeux.

A 18 ans, à la suite d'un coup, fracture des os du nez.

Jusqu'en 1883, il s'est toujours bien porté; il est hospitalisé, cette année-là, à Necker, pendant quatre mois et demi dans le service de M. le professeur Potain pour une pleurésie gauche. On le ponctionne deux fois : la première ponction évacue deux litres de liquide séro-fibrineux, la seconde, un litre et demi.

Depuis sa sortie de l'hôpital, pendant onze ans, il n'éprouve aucun trouble de la santé. En 1895, vers le printemps, il commence à tousser et à cracher d'une façon ininterrompue, il maigrit, il a quelquefois des sueurs la nuit; mais, malgré la

perte graduelle de ses forces, il continue son travail d'homme de peine : l'appétit reste bon, il n'a pas de diarrhée.

En juin 1896, il entre une première fois dans le service de M. le Dr Gilbert, où l'on reconnaît l'existence de la tuberculose pulmonaire à la seconde période; il y reste jusqu'au mois d'août.

Se sentant amélioré, il reprend son travail, mais il est bientôt obligé de revenir à l'hôpital, toussant davantage et n'ayant plus de forces. Il n'a pas eu d'hémoptysie. Il n'a pas fait d'excès alcooliques et n'a pas contracté la syphilis.

Etat actuel. — On est en présence d'un malade amaigri, pommettes un peu colorées et saillantes, doigts légèrement hippocratiques. Système pileux très développé. Sur le tronc de l'abdomen, on note quelques plaques de pityriasis versicolore.

Appareil respiratoire. — Le malade n'a pas de dyspnée, sa voix n'est pas modifiée. Il tousse fréquemment, surtout la nuit; l'expectoration est formée de crachats muco-purulents verdâtres, nummulaires.

La poitrine est amaigrie et déformée, rétrécie à la base; les creux, sus et sous-claviculaires sont déprimés.

En avant : les vibrations vocales sont un peu augmentées aux sommets, surtout à gauche. La percussion donne un son mat au sommet gauche; submaté à droite. A l'auscultation, au sommet gauche, le murmure vésiculaire est presque supprimé. on entend des râles sous-crépitaants humides, confluent à bulles moyennes, après la toux souffle cavitairé; — au sommet droit, le murmure vésiculaire est plus intense et plus rude, l'expiration est prolongée; la toux un peu retentissante, soulève quelques râles sous-crépitaants fins.

En arrière : les vibrations thoraciques sont augmentées au sommet gauche. A la percussion, à gauche, matité dans la fosse sus-épineuse et dans la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse; à droite, submatité au sommet. — Auscultation à gauche, au sommet, le murmure vésiculaire est aboli et remplacé par un

souffle caverneux, râles sous-crépitaⁿts humides nombreux à grosses bulles; dans la fosse sous-épineuse, murmure vésiculaire très diminué, râles sous-crépitaⁿts fins confluent^s; à la base, râles sous-crépitaⁿts secs. — A droite, au sommet, murmure respiratoire aboli, souffle cavernuleux, râles sous-crépitaⁿts humides peu nombreux; dans la fosse sous épineuse, murmure vésiculaire diminué, quelques râles sous-crépitaⁿts fins.

Appareil circulatoire. — Le pouls est régulier, un peu rapide; les jugulaires ne sont pas turgescents, rien d'anormal à l'auscultation des vaisseaux du cou.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, un peu en dehors et au-dessous du mamelon. Les bruits du cœur sont réguliers, bien frappés.

Appareil digestif. — Langue recouverte d'un léger enduit saburral. L'appétit est conservé; les digestions se font régulièrement, pas de vomissements, pas de diarrhée.

Le foie et la rate paraissent normaux.

Appareil génito-urinaire. — Testicules normaux. Urines claires, ne contiennent ni albumine ni sucre.

Système nerveux. — Rien à signaler.

Température rectale : 37°2.

Traitement : Inlep diacode; et 0,40 centigr. de gâfacol.

Le malade reste dans le service; la tuberculose suit son cours.

Le 27 avril 1897 on commence à faire au malade une série d'injections de tuberculine; la 13^e injection est faite le 14 juin.

Les nuits sont meilleures, le malade n'a plus de sueurs nocturnes, l'expectoration est moins abondante, la température oscille de quelques dixièmes de degré aux environs de 37°; toutefois le poids qui était de 49 kilogs 600 le 27 avril, descend à 49 kilgs pour le 30 mai.

A partir du 10 juin, la température vespérale s'élève tous les deux ou trois jours à 38°, 38°2.

Le 25 juin le malade a une hémoptysie; le sang rendu est rouge, aéré, spumeux, la quantité est d'environ un demi-litre.

On lui donne de suite un quart de lavement contenant 12 grammes d'extrait de foie de porc.

Le 26 au matin le malade a quelques légers caillots de sang dans ses crachats; le soir les crachats sont chargés de sang.

Le 27, l'état est le même, les hémoptysies continuent.

Le 28 et le 29 juin on lui redonne un lavement contenant 12 grammes d'extrait de foie. L'hémoptysie cesse.

Elle n'a plus reparu; l'effet du traitement est incontestable.

V

Modus faciendi.

Comme nous l'avons vu dans nos observations, le mode d'administration de l'extrait de foie est des plus simples : on peut l'administrer par la voie buccale et par la voie rectale.

Par la voie buccale, nous conseillerons d'en donner, au moment de l'hémoptysie, un paquet de 12 grammes dans un bol de bouillon tiédi : il est important de ne pas dépasser 40°.

L'hémoptysie s'arrêtera d'ordinaire au premier paquet : sinon, on recommencera le lendemain et ainsi de suite jusqu'à cessation.

Lorsque la voie buccale est contreindiquée, on aura recours à la voie rectale. On donnera alors la même dose d'extrait de foie dans un quart de lavement, de façon à ce qu'il soit facilement absorbé.

Si le malade a l'intestin chargé, il est utile de le débarrasser au préalable par un grand lavement.

Aperçu pharmacologique des extraits de foie. — Nous possédons à notre usage divers extraits de foie : les uns complets, les autres partiels, c'est-à-dire où on a cherché à dissocier les principes actifs.

On utilise les extraits complets frais ou conservés. On emploie les extraits frais de moins en moins, de façon à éviter aux malades les difficultés de la préparation.

On emploie beaucoup plus l'organe réduit en poudre : la dessiccation se fait dans le vide à la température de 20 à 30°.

La poudre ainsi préparée se présente sous la forme d'une poussière jaune, à odeur hépatique très prononcée, agréable au goût. Le rendement est d'environ 15 à 17 p. 100 du poids de foie frais et lavé.

On peut administrer cette poudre comme l'on veut, pilules, tablettes, cachets, ou mieux la faire dissoudre dans du bouillon ou du lait au moment de s'en servir.

Cette poudre a l'avantage d'utiliser toutes les propriétés de l'organe et, dans l'ignorance où nous sommes des véritables principes actifs, c'est à elle que nous donnerons la préférence.

Pour les extraits partiels, la dissociation physico-chimique consiste à utiliser les solubilités différentes des corps dans l'eau, l'alcool, l'éther, etc.

L'extrait le plus simple est l'extrait aqueux : les extraits aqueux de foie contiennent 6 p. 100 du poids de foie frais. Ils ont l'inconvénient de précipiter légèrement quelque temps après la filtration.

L'extrait alcoolique est plutôt un extrait hydro-alcoolique et résulte de l'addition d'alcool à l'organe broyé : le rendement de l'extrait alcoolique hépatique est de 1 p. 100 du poids de foie frais.

L'extrait glycérine offre de grands avantages, l'épui-

sement est très complet : le rendement après dessiccation est de 17 p. 100 pour l'extrait hépatique.

Les extraits éthérés et chloroformés n'ont donné aucun résultat.

La méthode employée par Baumann pour la préparation de la thyroïdine donne avec le foie une poudre brune, l'hépatéine qui ne paraît pas avoir grande action. On a également essayé des extraits salés, des extraits alcalins impropres à l'injection.

On a eu en dernier lieu d'assez bons résultats avec les extraits pepsiques (Baumann), tryptiques (Catillon) et papainiques (Dastre et Floresco).

On le voit, nous sommes en présence de méthodes multiples : mais, comme l'isolement chimique des principes actifs est loin d'être réalisé, nous devons, jusqu'à nouvel ordre, utiliser l'extrait total.

C'est celui que nous avons employé dans nos traitements.

Si l'on peut se procurer de l'extrait de foie préparé, on aura recours à la glande hépatique fraîche du porc : on en râpera 100 à 200 grammes avec un couteau, de façon à laisser de côté le tissu conjonctif inactif.

On fera absorber la pulpe ainsi recueillie dans du bouillon tiède.

On l'administrera aussi par la voie rectale : en ce cas il est inutile de râper, on le hachera, le fera macérer et on donnera le résultat de l'expression.

En résumé, nous emploierons l'extrait de foie par la voie buccale ou en lavements, selon l'état du malade, dès que l'hémoptysie apparaîtra.

VI

Rôle du foie dans la tuberculose et les hémorrhagies.

Les caractères cliniques que comportent les lésions tuberculeuses du foie témoignent de son importance. La fréquence de la tuberculisation du foie au cours de la phtisie pulmonaire est notable : on avait cru d'abord, d'après les recherches de Louis, que c'était une rareté ; Thaon releva cette erreur et constata huit fois sur dix l'existence d'une lésion hépatique chez les phtisiques ; Arnold, puis MM. Brissaud et Toupet, en trouvèrent dans presque tous les cas, et l'absence de tubercules dans le foie des phtisiques est maintenant un fait exceptionnel.

Si nous insistons sur ce point, c'est que la clinique nous montre le retentissement de cette lésion sur le malade. Le phtisique atteint de lésion tuberculeuse hépatique se trouve par ce fait même en état de moindre résistance : chez eux nous trouverons en particulier des troubles gastro-intestinaux progressifs, des œdèmes des membres inférieurs, des épistaxis, du purpura.

Les urines sont rares, rougeâtres, contenant presque toujours plus ou moins d'urobiline et montrant parfois de la glycosurie alimentaire : la tuberculose amènerait donc l'insuffisance hépatique.

L'examen du foie nous montre qu'il est souvent augmenté de volume, dépassant de un à deux travers de doigts le rebord costal : la pression en est légèrement douloureuse.

Si ces syndromes cliniques sont peu caractéristiques, les formes anatomiques auxquelles ils correspondent sont plus démonstratives.

Quel que soit le mode d'introduction des bacilles dans le foie, ils s'arrêtent dans les capillaires près des espaces portes et provoquent de petits coagulum fibreux au sein desquels ils se multiplient ; cette thrombose initiale, à la fois bacillaire et fibrineuse, s'enveloppe bientôt d'une zone de leucocytes qui, sous l'influence des bacilles, se transforment en cellules épithélioïdes et géantes (Gilbert et Girode). Contrairement à l'opinion de Baumgarten, les cellules hépatiques ne prennent pas part à la constitution initiale du tubercule ; autour du tubercule, c'est plutôt un état atrophique des cellules trabéculaires que l'on observe. Les cellules hépatiques frappées se gonflent, deviennent hyalines et réfringentes ; leur protoplasma se liquéfie et le nodule ainsi formé simule vraiment un tubercule caséux et tend à la longue à s'encapsuler de tissu fibreux. Le bacille de Koch ne fait donc pas là que du tubercule, il est aussi un agent provocateur de stéatose, de dégénérescences cellulaires diverses et de sclérose. A cela

ne se borne pas les effets du bacille, il va plus loin et produit la cirrhose : les travaux de Hanot et Gilbert nous édifient sur ce chapitre.

La tuberculose miliaire hépatique est la plus simple ; dans ce cas, les granulations grises sont disséminées aussi bien dans les espaces porto-biliaires qu'en plein lobule, plus rarement autour des veines sus-hépatiques ; il est fréquent de constater autour de ces tubercules une zone de dégénérescence graisseuse, nettement localisée : c'est l'ébauche de la stéatose tuberculeuse du foie.

C'est là le tubercule vulgaire avec sa forme habituelle, suivons-le dans un double processus qui va faire du foie tuberculeux une véritable individualité.

La tuberculose hépatique peut être, en effet, stéatosante ou sclérogène.

L'action stéatosante de la tuberculose nous donnera le foie gros chez les phtisiques : cette lésion systématique évolue autour des espaces porto-biliaires comme centre.

La forme la plus parfaite de ce double processus se trouve dans la cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux.

Dans cette entité morbide spéciale, deux périodes successives s'observent : dans la première, ce sont les accidents de l'alcoolisme ; dans la seconde, ce sont ceux de la tuberculose et de leur association, à l'occasion d'une action quelconque, excès, refroidissement, la maladie prend une marche particulièrement grave. Les troubles gastro-intestinaux apparaissent, l'anorexie

est poussée jusqu'au dégoût des aliments, le malade est dans un état d'asthénie profond. Les urines sont rares; on y trouve des pigments biliaires anormaux de l'urobiline, de l'indican; l'épreuve de glycosurie alimentaire donne des résultats positifs.

Le manque de résultat qu'on avait parfois observé était dû à ce que l'épreuve de glycosurie alimentaire se fait avec de la saccharose. MM. Achard et Emile Weil nous ont prouvé que faite avec le glucose, le résultat est toujours plus fréquemment positif, car on évite ainsi une cause d'erreur.

Les matières fécales sont pâteuses, décolorées; les membres inférieurs s'œdématisent; la fièvre est continue.

L'examen du malade nous montre l'abdomen distendu, quelquefois de l'ascite pendant les dernières semaines; le foie est hypertrophié, dépasse les fausses côtes, et est le siège d'une sensibilité pesante et douloureuse.

L'anatomie pathologique nous permet de reconnaître à l'œil nu la cirrhose hypertrophique graisseuse: le foie est gros, peut atteindre 2,000 grammes; il peut y avoir périhépatite et à côté de cette cirrhose portobiliaire, la cellule hépatique a subi la transformation adipeuse et est distendue par de grosses granulations graisseuses.

Ce type parfait n'est guère constant et il existe hors de lui des cirrhoses tuberculeuses bien distinctes: ils n'ont guère d'histoire clinique bien nette, mais on peut les soupçonner en présence de signes d'insuffisance hépatique et d'une ascite dont on n'a pas l'explication.

Une dernière forme de tuberculose hépatique reste à signaler, c'est l'hépatite nodulaire caractérisée, d'après Hanot et Gilbert, par une marche subaiguë, de l'ascite, peu ou pas d'ictère et souvent pas d'urobilinurie.

Reste à établir le type réactionnel des lésions : la tuberculose et l'alcoolisme ont eu chacun leurs partisans, mais les travaux de Hanot et de ses élèves ont fait incliner la balance du côté de la tuberculose, mais il n'est que légitime d'admettre que le foie d'un alcoolique se trouve en état particulièrement favorable à la réception du bacille.

Comme on le voit, le foie, sous l'action de la tuberculose, a des lésions spéciales se manifestant par des caractères propres. De son côté, la tuberculose semble n'être pas sans se ressentir de la coexistence des lésions hépatiques.

Comme nous l'avons vu, c'est surtout dans ce cas que la tuberculose prend la forme dite hémoptoïque et cette coïncidence ne peut que faire croire que le foie a une action sur les hémoptysies tuberculeuses.

Cette forme hémoptoïque se rencontre surtout chez les arthritiques et chez les alcooliques, et nous savons que dans cette diathèse et dans cette intoxication des lésions du foie se trouvent aussi bien dans l'histoire pathologique des ascendants que dans celle du malade.

Ce n'est peut-être qu'une coïncidence et il était normal de penser à combattre ces hémoptysies en agissant directement par le foie.

Ces coïncidences suffisent pour légitimer l'emploi de l'opothérapie hépatique pour combattre les hémoptysies tuberculeuses.

CONCLUSIONS

I. — L'hémoptysie est un symptôme habituel de la tuberculose : en général peu abondante pendant le cours de la première période, elle devient plus grave au moment des cavernes.

II. — Certaines tuberculoses méritent de par la continuité et l'abondance des hémoptysies pendant leur évolution le nom de formes hémoptoïques : on les observe surtout chez les arthritiques et chez les alcooliques.

III. — Tandis que les hémoptysies légères sont d'ordinaire arrêtées par le repos et l'action de substances médicamenteuses comme la morphine, l'ipéca; d'autres sont rebelles à tout traitement : c'est surtout pour celles-ci que nous conseillerons le traitement par l'opothérapie hépatique.

IV. — Cette médication se justifie par le rôle coagulateur du foie tant in vivo qu'in vitro et par la fréquence des hémorragies dans les cas où la cellule hépatique est insuffisante.

V. — On sait combien dans la tuberculose il y a de

cas d'insuffisance hépatique caractérisée par l'indicanurie, l'urobilinurie, la glycosurie alimentaire, l'hypoazoturie.

VI. — On peut administrer les extraits de foie par la voie stomacale ou en lavements dès que l'hémoptysie apparaît.

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu : le Président de Thèse,

TILLAUX.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GREARD.

Travaux consultés.

ACHARD et Emile WEILL. — Saccharosurie alimentaire. Soc. méd. des hôpitaux, mars 1898.

P. CARNOT. — Propriétés hémostatiques de la gélatine. Bul. Soc. Biologie, 1896.

P. CARNOT. — Hémostase par la gélatine. Presse méd., 1897.

CHAUFFARD. — Tuberculose hépatique. In Traité de médecine Charcot-Bouchard. Tome III.

DASTRE et FLORESCO. — Action coagulante de la gélatine. Soc. Biologie, février 1896.

DEBOVE et ACHARD. — Manuel de médecine. Tome I, Hémoptysie.

DECHAMBRE (Dictionnaire). — Article Hémoptysie.

DELEZENNE. — Rôle du foie dans l'action anticoagulante des extraits d'organes. In Société de Biologie, 1897.

DELEZENNE. — Rôle du leucocytes dans la production de la substance anticoagulante du foie. In Société de Biologie, mars 1898.

LÉON FRÉDÉRICQ (Liège). — Revue annuelle de Physiologie. In Revue générale des Sciences pures et appliquées, 15 mars 1897.

GILBERT. — Tubercules hépatiques chez l'homme. Presse médicale du 6 avril 1898.

GILBERT et P. CARNOT. — De l'opothérapie hépatique dans les hémorrhagies. Société de Biologie, 8 mai 1897.

GILBERT et P. CARNOT. — De l'état actuel de l'opothérapie. Rapport au IV^e Congrès de médecine. Montpellier, avril 1898.

GILBERT et CARNOT. — De l'opothérapie thérapeutique sur l'em-

ploi des extraits d'organes animaux. Collection Critzmann-Masson, éditeur, 1898.

GLEZ, ABELOUS¹ et BIARD. — Action anticoagulante du foie des crustacés. Société de Biologie, 20 mai 1897.

JACCOUD. — Cliniques.

JACCOUD (Dictionnaire). — Article Hémoptysie.

CH. LIVON. — Secrétions internes. Société de Biologie, janvier 1898.

MAIRET et VIREZ. — Propriétés coagulatrices et propriétés toxiques du foie. Soc. de Biologie, 1896.

MANQUAT. — Traité de thérapeutique.

MARFAN. — Phtisie pulmonaire. In Traité de médecine Charcot-Bouchard. Tome VI.

TRÉMOLIÈRES. — Au point de vue thérapeutique, des coagulants du sang. Thèse de doctorat, Paris 1898.

